

Aus dem Pathologischen Institut
der Universität Erlangen-Nürnberg
Vorstand: Professor Dr. Volker Becker

**Spontane und experimentelle Fettembolien in
den Kiemenblutgefäßen von *Cyprinus Carpius* L.
Zugleich Untersuchungen zum histologisch
nachweisbaren Neutralfettgehalt in Kieme,
Niere und Leber**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
dem Fachbereich Medizin
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt
von
Wolfgang Hans Eugen von Gloeden
aus
München

D 29

976 # 350

Gedruckt mit Erlaubnis des Fachbereichs Medizin
der Universität Erlangen-Nürnberg

Dekan: Prof. Dr. E. Rügheimer

Referent: Prof. Dr. V. Becker

Tag der mündlichen Prüfung: 16. August 1976

TIERÄRZTLICHE UMSCHAU

ZEITSCHRIFT FÜR ALLE GEBIETE DER VETERINÄRMEDIZIN

Verlag: Terra-Verlag, 7750 Konstanz a. B., Postfach 1222

Aus dem Pathologischen Institut der
Universität Erlangen — Nürnberg
(Direktor: Prof. Dr. V. Becker)

Spontane und experimentelle Fettembolien in den Kiemenblutgefäßen von *Cyprinus Carpus* L. Zugleich Untersuchungen zum histologisch nachweisbaren Neutral- fettgehalt in Kieme, Niere und Leber

von

Dr. Dr. P. Brunner und W. v. Gloeden, Erlangen

Sechs von 27 untersuchten 2-jährigen Karpfen (*Cyprinus carpius* L.) wiesen einzelne fettembolische Verschlüsse der Kiemensinusoide aus körpereigenem Fett auf.

Neun Tieren wurde ein öliges Kontrastmittel intracardial gespritzt. Das Kontrastmittel fand sich in den Kiemenblutgefäßen, systemische Kontrastmittelembolien waren nicht nachzuweisen. Kritische Engstelle für embolisches Material ist gleichermaßen für Säuger und Fische das Atmungsorgan.

Da Resorption und Transport von Fett bei Fischen nicht über Lymphgefäße verläuft, scheidet der Chyle Jet Effekt als pathogenetischer Faktor fettembolischer Verschlüsse aus körpereigenem Fett aus. Bei Fehlen den Säugetieren analoger fetthaltiger Markräume ist das Knochenmarksfett



nicht Quelle der Verschlüsse. Eine passagere Entmischung des Eiweiß-Lipidgemisches im Blut als Ursache der Mikrofettembolien aus körpereigenem Fett wird vermutet.

Die Fettembolie ist seit Jahrzehnten Gegenstand ausgedehnter Untersuchungen am Menschen* und Säugetieren verschiedener Spezies. Es ist zu unterscheiden zwischen der Fettemboliekrankheit mit massenhaften fettembolischen Blutgefäßverschlüssen vorwiegend in den Lungen und der klinisch bedeutungslosen Mikrofettembolie. Während die Fettemboliekrankheit als Folge eines Unfalltraumas auftritt, können einzelne fettembolische Verschlüsse bei subtiler histologischer Untersuchungstechnik nicht selten in den Lungen gesehen werden (Brunner, 1974).

Wir untersuchten Knochenfische (Teleosteer) mit der Fragestellung nach dem Vorkommen eines morphologischen Äquivalentbildes der Fettembolie. Bei den Teleosteen, als niederen Wirbeltieren, liegen im Vergleich zu den Säugetieren andere Verhältnisse des Blut- und Lymphkreislaufes vor (Abb. 1). Das Fischherz besitzt lediglich einen Vorhof und eine Kammer. Der Ventrikel treibt nur venöses Blut in die Aorta ascendens. In den Sinusoiden der Kiemenlamellen wird das Blut arterialisiert und über die Arteriae efferentes in die Aortae laterales geleitet, die sich zur Aorta communis vereinigen. Zusammensetzung und Schmelzpunkt des körpereigenen Fettes variieren gegenüber dem des Säugetieres: Knochen mit weiten fetthaltigen Markhöhlen fehlen. Diese physiologischen und anatomischen Besonderheiten der Fische haben in Hinblick auf die nur teilweise geklärte Pathogenese fettembolischer Verschlüsse beim Säugetier besondere Bedeutung und waren Anlaß der folgenden Studie.

Material und Methode

Zur Verfügung standen 40 Aischgründer Spiegelkarpfen (*Cyprinus carpius* L.).

Das Gewicht betrug minimal 235 g, maximal 630 g, im Mittel 412 g. Die Tiere wurden am 29. Dezember 1973

* Monographien zur Frage der Fettembolie sind: Sevitt, 1962; Wehner, 1968; Szabo, 1971; Collard, 1973.

aus dem Winterteich abgefischt und in ein mit frischem Leitungswasser versorgtes 180 x 50 x 50 cm messendes, emailliertes Bassin verbracht, das in einem gut belüfteten Kellerraum stand. Zusätzlich wurde das Wasser durch einen Aquarienbelüfter mit Frischluft versorgt. Die Tiere bedienten sich während ihres Aufenthaltes im Bassin nicht des Notatmungsmechanismus. Die Wassertemperatur schwankte in Abhängigkeit von der Außentemperatur zwischen 9° C und 15° C. Die Versuche endeten am 4. März 1974. Während der gesamten Versuchszeit starb kein Tier.

Tötung der Tiere durch kräftigen Schlag mit einem Me-

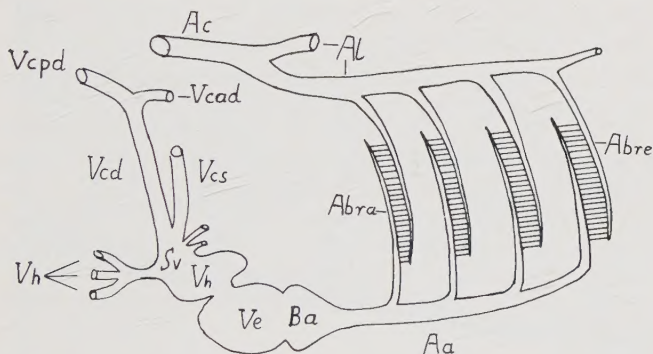


Abb. 1

Schematische Darstellung des Kreislaufes der Teleosteer. Die Venae cardinales communes (Vcd = Vena cardinalis com. dextra; Vcs = Vena cardinalis com. sinistra), die durch den Zusammenschluß der Venae cardinalis posteriores (Vcpd) und anteriores (Vcad) entstehen, leiten das venöse Blut aus Kopf und Rumpf zum Sinus venosus (Sv), in den sie gemeinsam mit den Venae hepaticae (Vh) und mehreren kleinen Venen münden. Vom Sinus venosus strömt das Blut in den Vorhof (Vh) und wird vom Ventrikel (Ve) durch den Bulbus arteriosus (Ba) und die Aorta ascendens (Aa) in die Arteriae branchiales afferentes (Abra) getrieben. Durch die zuführenden Kiemenblattgefäße gelangt das venöse Blut in die Sinusoide der Kiemenlamellen (Kiemenblattgefäße und Sinusoide durch Schraffur angedeutet), und wird hier arterialisiert. Über die abführenden Kiemenblattgefäße (durch Schraffur angedeutet) strömt es dann in die Arteriae branchiales efferentes (Abre), diese leiten dann das arterialisierte Blut in die Arteriae laterales (Al), die sich zur Aorta communis (Ac) vereinigen.

tallstab auf die Wirbelsäule etwa 1 cm hinter der Kopf-Rumpfgrenze oder durch einen Genickschnitt mit Durchtrennung des Rückenmarkes, der Arteria dorsalis und der Venae cardinales. Feststellung des Todeseintrittes am Ausfall des Augenstellreflexes und Einstellen der Kiementätigkeit. Sektion der Tiere mit der von Amlacher (1972) beschriebenen Methode. Entnahme von Gewebe aus dem am besten durchbluteten Gebiet der Rumpfniere (Reichle, 1959), aus Leber, Herz und Kiemen. Fixation in 10 %igem Formol und Einbettung in Gelatine nach der Methode von Gaskell-Gräff (zit. in Romeis). Anfertigung 10 μ dicker Gefrierschnitte. Färbung in Hämalan-Sudanrot und nach Felton (1952). Zusätzlich Paraplasteinbettung von Material der genannten Organe. Färbung der Schnitte in Hämalan-Eosin.

Vier Tiere wurden vor der Tötung in ein separates Wasserbecken verbracht, in dem die Wassertemperatur binnen vier Stunden von 10° C auf 27° C erhöht wurde. Bei 9 Karpfen wurde eine intracardiale Injektion mit dem öligen Röntgenkontrastmittel Lipiodol-Ultrafluid® in einer durchschnittlichen Dosierung von 0,1 ml/1000 g Körpergewicht durchgeführt. Tötung dieser Tiere in einem Zeitraum zwischen 75 Min. und 10 Tagen post injectionem. Nach der Tötung Röntgenuntersuchung bei automatischer Belichtung.*

Zur orientierenden Gesamtfettbestimmung wurde ein Tier nach der Entnahme von Gewebeproben für die histologische Untersuchung zerkleinert, im Vakuumexsikkator bei 95° C und 220 Torr bis zur Gewichtskonstanz getrocknet. Versetzung der Trockensubstanz mit Aceton und Homogenisierung. Trennung der acetonlöslichen Substanzen von den nichtlöslichen Bestandteilen durch Dekantieren. Wiegen der verbleibenden Substanz nach Verdunsten des Acetons im Abzug.

Ergebnisse

Bei 27 Tieren wurden Kiemen und Nieren auf embolische Verschlüsse der Blutgefäße aus körpereigenem Fett untersucht. Gleichzeitig wurde in diesen Organen und in der Leber der Gehalt an nichtembolischem Fett bestimmt (Tab. 1 u. 2). Die Fettbestimmung in der Leber erfolgte, weil beim Menschen die Fettleber als mög-

* Faxitron der Fa. Präzisionstechnik Köln.

liche Quelle fettembolischer Gefäßverschlüsse der Lungen diskutiert wird (Hartroft, 1951; Thaler, 1962).

Tabelle 1

Häufigkeit fettembolischer Verschlüsse in den Kiemensinusoiden und Vorkommen fetthaltiger Kiemenepithelien (n = 27).

fettembolische Verschlüsse	fetthaltige Kiemenepithelien		
	Lamellen-epithel	Kiemen-blatt-epithel	Reusen-epithel
6 (22 ‰)	13	12	6

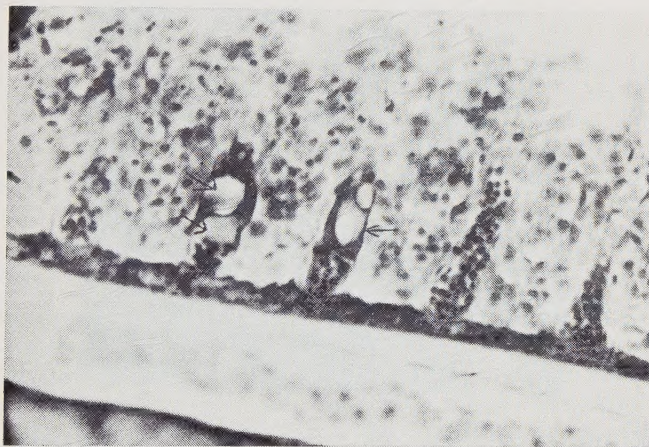


Abb. 2

Fettembolische Gefäßverschlüsse aus körpereigenem Fett in den Kiemen, praesinusoidale Lokalisation (Bildmitte). Gelatineeinbettung, Gefrierschnitt, Hämalaun-Sudanrot; Vergrößerung 350x.

In sechs Fällen (22 ‰) konnten in den Kiemenblutgefäßen (intra- und präsinusoidal) Fetttropfen nachgewiesen werden, die länglich deformiert oder perlschnurartig angeordnet waren (Abb. 2). In Tabelle 1 sind 4 Tiere enthalten, deren Körpertemperatur vor der Tötung auf 27° C erhöht worden war. Die histologische Untersuchung erbrachte keine Abweichung von den bei niederen Temperaturen getöteten Tieren. Bei insgesamt 21 von 27 untersuchten Tieren konnten einzelne fetthaltige Kiemenepithelien und den Kiemen anliegende

Neutralfetttröpfen gesehen werden (Abb. 3), bei 6 Tieren waren alle Kiemenepithelien frei von histologisch nachweisbarem Neutralfett. Ein Zusammenhang zwischen Vorkommen fettembolischer Gefäßverschlüsse und dem Auftreten nichtembolischen Fettes in und an den Kiemenepithelien hat sich nicht ergeben.

Fettembolische Verschlüsse der Leber- und Nierenblutgefäße wurden niemals gefunden (Tab. 2). Bei 21 Tieren lagen in diffuser Verteilung in den Leberepithelien kleine Fetttröpfen geringer Intensität. Großtröpfig

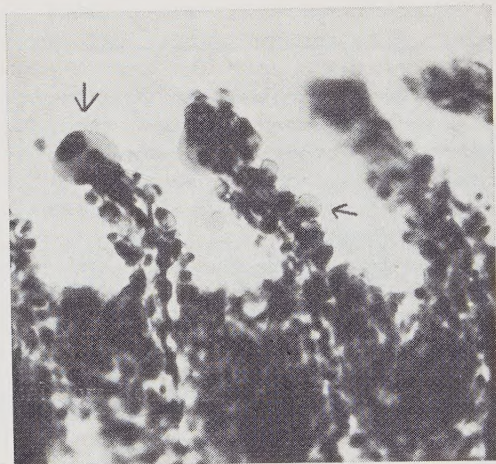


Abb. 3

Karpfen ohne Kontrastmittelinjektion. Einzelne fetthaltige Deckzellen und den Kiemenlamellen anliegende Fetttröpfen (Pfeile).

Gelatineeinbettung, Färbung Hämalaun-Sudanrot; Vergrößerung 448x.

verfettete Leberzellen oder sogenannte Fettzysten waren nicht zu sehen. In 6 Fällen konnte histologisch kein Fett in den Leberepithelien gefunden werden. Cypriniden besitzen ein intrahepatisches Pankreas, das die Venae portae begleitet und diese schlauchartig ummantelt. An der Außenseite des Pankreasmantels, der Leber-Pankreasgrenzfläche, lagen bei 11 Tieren vereinzelt Fettzellnester, die als Verschiebeschicht zwischen den unterschiedlichen Gewebearten zu deuten sind (Tab. 2). Nur in 4 Fällen waren in den Tubulusepithelien der Nieren spärliche Fetttröpfen zu sehen.

Tabelle 2
Histologisch bestimmbarer Neutralfettgehalt in Leber,
Niere und intrahepatischem Pankreas (n = 27).

	fetthaltige Epithelien	embolisches Fett	peripan- kreatische Fettzellnester
Leber	21	ϕ	
intrahepat. Pankreas	ϕ	ϕ	11
Niere	4	ϕ	

Zum Studium von Verteilungsmuster und Elimination fettembolischer Gefäßverschlüsse wurden bei 9 Karpfen intracardiale Injektionen mit einem öligen Kontrastmittel durchgeführt. Bei kurz nach der Injektion getöteten Tieren waren Kiemenbogenarterie und Kiemenblatarterien mit Kontrastmittel massiv verstopft. Nach vier Tagen hatte der Kontrastmittelgehalt deutlich abgenommen, war aber immer noch beträchtlich (Abb. 4a, 4b). Zehn Tage nach der Injektion waren histologisch und röntgenologisch noch Spuren des Kontrastmittels nachweisbar. Die am Kranialpol der Kiemen liegenden Blutgefäße scheinen häufiger mit Kontrastmittelembolien verschlossen zu sein als Blutgefäße des Kontralateralpols. Röntgenologisch waren die kranialen Enden des Kiemenbogengefäßes und die dort abzweigenden Kiemenblatarterien stärker mit Kontrastmittel gefüllt als in den anderen Gefäßabschnitten (Abb. 4b).

Zur Darstellung des jodhaltigen Kontrastmittels wurde die Färbung nach *Felton* (1952) angewandt. Das Kontrastmittel konnte histologisch und röntgenologisch lediglich in den Blutgefäßen der Kiemen, nicht aber in Niere oder Leber nachgewiesen werden. Die Sinusoide der Kiemenlamellen waren von massenhaftem Kontrastmittel, zumeist ektatisch, angefüllt (Abb. 4a). Abschnittsweise lag ein perlschnurartiges Bild des intrasinusoidalen Kontrastmittels vor (Abb. 5).

Unbedeutende zellige Reaktionen konnten nur bei zwei Tieren vier und acht Tage post injectionem im Bereich des Kiemenlamellenepithels und des Kiemenblattepithels konstatiert werden. Es handelte sich um entzünd-

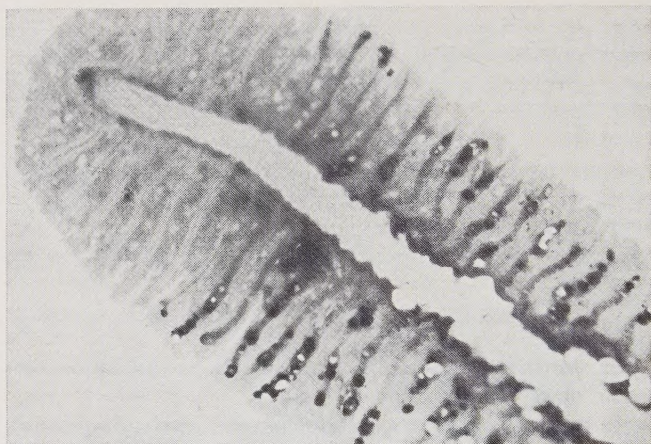


Abb. 4a

Artificielle Fettembolie; massive längliche ölhaltige Kontrastmittelemboli in perlschnurartiger Anordnung in den Kiemensinusoiden (linke Bildhälfte). Tötung vier Tage nach intracardialer Applikation von 0,1 ml/1000 g Körpergewicht. Gelatineeinbettung, Gefrierschnitt. Färbung nach *Felton*. Vergrößerung 140x.

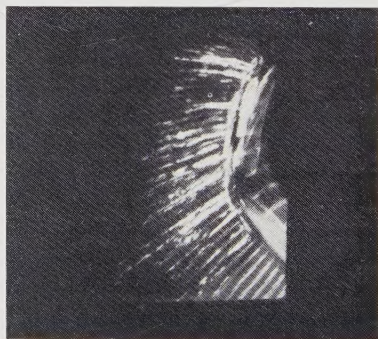


Abb. 4b

Kiemenausschnitt vier Tage nach intracardialer Injektion von 0,1 ml Lipiodol®/1000 g Körpergewicht. Deutliche Darstellung des Kiemenbogengefäßes und der Kiemenblattgefäße am Cranialpol der Kieme (Endstück der arteriellen Einstrombahn).

Röntgenaufnahme einer isolierten Kieme. 35 kV, 26"; zweifach vergrößerte Originalaufnahme.

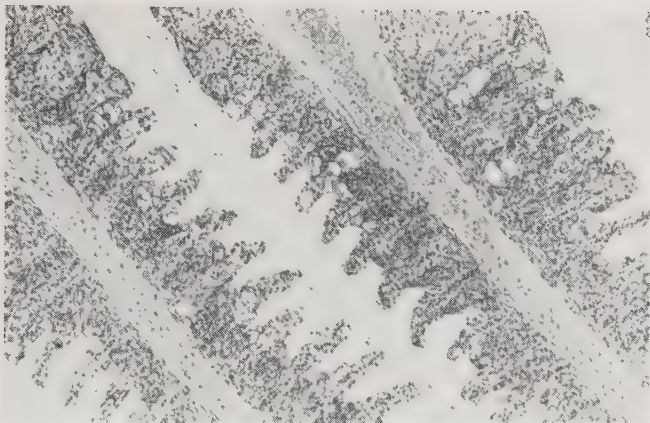


Abb. 5

Artificielle Fettembolie. Massenhaft optisch leere Räume, aus denen nach Parablasteinbettung das Fett herausgelöst ist. Man beachte die perlschnurartige Anordnung der Vakuolen.

Einbettung in Paraplast, Färbung PAS; Vergrößerung 140x. liche Infiltrationen mit Rundzellen und plasmazellähnlichen Elementen. Auch lag eine gesteigerte Sekretion der epithelialen Becherzellen vor. Gleichzeitig fielen bei einem Tier desquamierte Zellen in der Umgebung der Lamellen auf. Bei einem nach 10 Tagen getöteten Karpfen fand sich eine Hyperämie in den Kiemengefäßen, aber keine entzündliche Zellinfiltration. Die artificielle ölige Kontrastmittelembolie der Säugetiere ist regelmäßig von einem Lungenödem begleitet (Kerling). Bei Süßwasserfischen, deren Zellen gegenüber dem Wasser hyperton sind, besitzen diese notwendigerweise hohe osmoregulative Fähigkeiten. Es wird deshalb solange nicht zu einem Kiemenödem kommen, wie ein ausreichender Zellstoffwechsel gewährleistet ist.

Im Verfettungsmuster der Deckzellen gab es gegenüber den Tieren, die kein Kontrastmittel erhalten hatten, keinen prinzipiellen Unterschied. Von 9 untersuchten Tieren hatten 7 fetthaltige Deckepithelien, und in 6 Fällen konnten dem Lamellenepithel außen anliegende Fetttropfen (davon 2 mal Kontrastmitteltropfen) gesehen werden. Intrazelluläres Kontrastmittel war histologisch nicht nachweisbar. Der Fettgehalt des Reusenepithels war am niedrigsten (2 Fälle), der des Lamellenepithels am höchsten (7 Fälle).

Zum Erhalt von Orientierungsgrößen ist die Menge an extrahierbarem Körperfett und der Serumlipidgehalt von je einem Tier bestimmt worden. Der Serumneutralfettgehalt (Gewinnung des Blutes: Betäubung des Tieres, Abtrennung der Schwanzflosse mittels Scherenschlag, Auffangen des abtropfenden Blutes) betrug 241 mg⁰/. Bei Acetonextraktion betrug die Menge des gewonnenen Fettes in einem Tier mit einem Frischgewicht von 359 g 30,7 g, das entspricht 8,6 % des Körpergewichtes. Bottesch (1958) gibt einen durchschnittlichen Gesamtfettgehalt von 11,7 % für im Januar getötete Karpfen an.

Diskussion

Fettembolische Blutgefäßverschlüsse sind kein Privileg der Säugetiere. Es fanden sich bei sechs von 27 untersuchten Fischen fettembolische Verschlüsse mit körpereigenem Fett in der Endstrombahn der Kiemen, den Kiemensinusoïden, das sind 22 %. Histologisch ergibt sich gegenüber einer pulmonalen Fettembolie der Lungenatmer kein grundsätzlicher Unterschied. Hier wie dort weitet grobkorpuskuläres Fett die betroffenen Blutgefäße bis zum Mehrfachen.

Aufgrund des besonderen Aufbaues der Lamellensinusoïde des Karpfens ergibt sich bei intrasinusoidalen Embolien eine perlschnurartige Anordnung des Fettes (Abb. 5, 6, 7).

Im Gegensatz zur experimentellen Fettembolie des Säugers, wo nach intravenöser Applikation von Fetten regelmäßig systemische Fettembolien — zumeist in Gehirn und Nieren — nachweisbar sind, fanden wir bei 9 Karpfen mit vorausgegangener intracardialer Injektion öligen Kontrastmittels histologisch und röntgenologisch keine systemischen Embolien. Möglicherweise verhindern anatomische Besonderheiten des Kiemengefäßsystems eine Passage des Kontrastmittels; insbesondere ist an die Pfeilerzellen der Kiemensinusoïde zu denken, die eine kontinuierliche Durchspülung grobkorpuskulärer Gebilde durch die Sinusoïde hemmen können (Abb. 5, 6, 7). Die Prädominanz fettembolischen Materials am oberen Kiemenpol ist hämodynamisch zu erklären, da an dieser Stelle die weitlumige Kiemenbogenarterie endet und der Strömungswiderstand ansteigt.

Die Reaktionsbereitschaft des Blutgefäßbindegewebes

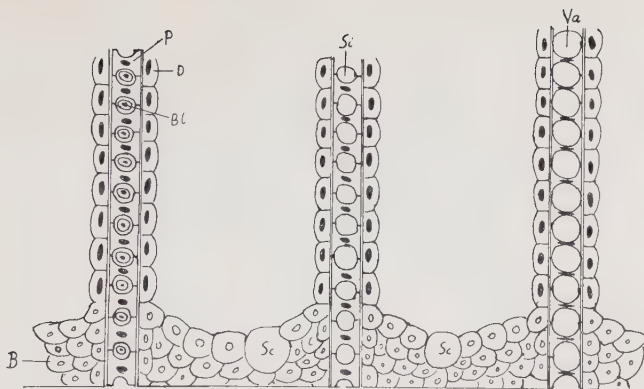


Abb. 6

Schematischer Längsschnitt durch drei Kiemenlamellen.
Linke Lamelle: Normales histologisches Bild. Grenzfläche (D). Zwischen ihnen liegen Pfeilerzellen (P), sie berühren sich nur an den Grenzflächen zum Atemepithel. Im freien zum Wasser bilden die Atemepithelien aus den Deckzellen Raum zwischen den Pfeilerzellen, den Sinusoiden (Si), liegen Blutkörperchen (Bl). Die Lamellen sprossen aus dem Kiemenblattepithel (B) hervor. (Sc) Schleimzellen.

Bildmitte: Kiemenlamelle wie li. Lamelle gezeichnet, aber ohne Blutkörperchen in Sinusoiden.

Rechte Lamelle: Massive Kontrastmittelembolie. Die Blutkörperchen sind durch Kontrastmittel aus den Sinusoiden verdrängt, letztere erweitert. Bei Paraplasteinbettung wird das Kontrastmittel aus den Sinusoiden gelöst, es entstehen perlschnurartig angeordnete Vakuolen.

Zeichnung stark verändert nach Becker (1941).

auf zugeführtes Kontrastmittel scheint beim Karpfen im Gegensatz zum Säugetier nur gering zu sein. Wir fanden nur bei zwei Tieren geringe zellige Infiltrationen der Kiemen.

Die Quelle des embolischen körpereigenen Fettes in den Kiemenblutgefäßen ist unklar. Bei der posttraumatischen Fettembolie des Säugetieres stammt ein Teil des embolisierenden Fettes mit Sicherheit aus dem Knochenmark, nachweisbar an verschleppten Knochenmarkriesenzellen und Knochenmarksembolien. Im Skelett des Karpfens finden sich einige wenige von Osteocyten umgebene Gruppen von Fettzellen; ein den Säugern analoges Knochenmark gibt es nicht. Es ist kaum wahrscheinlich, daß diese spärlichen Fettzellhaufen als Quelle

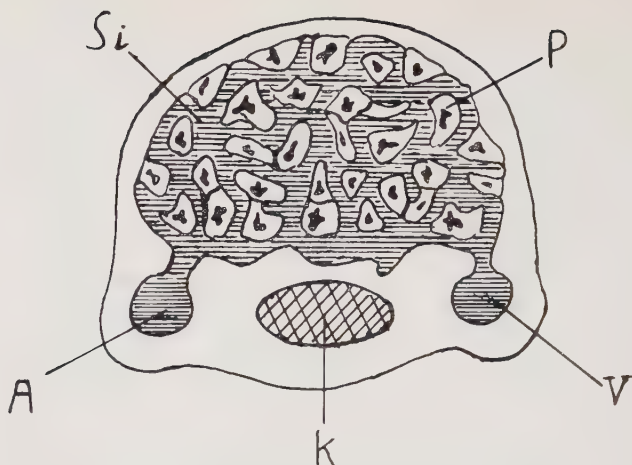


Abb. 7

Flächenschnitt durch eine Kiemenlamelle. Die Sinusoide (Si) werden durch die Pfeilerzellen (P) begrenzt. A zuführendes, B abführendes Kiemenblattgefäß, K Kiemenblattknorpel. Zeichnung in Anlehnung an Plehn (1901), nicht maßstabgerecht.

in Frage kommen. Hartroft (1951) und Thaler (1962) postulieren Fettlebern als Quelle fettembolischer Verschlüsse. Hierbei reißen die Zellmembranen fettthaltiger Pseudocysten in der Leber ein und gewinnen Anschluß an das Blutgefäßsystem. Bei den Fischen ist dieser Mechanismus unwahrscheinlich. Die Zellen des Leberparenchyms enthielten häufig feintropfiges Fett, nie große Fetttropfen; Fett-„cysten“ waren nicht zu sehen. Ebenso wenig kommen die wenigen Fettgewebszellen der Verschiebeschicht zwischen Leberparenchym und dem bei den Cypriniden intrahepatisch liegenden Pankreas als Embolieursache in Frage. Bei überreichlichem Nahrungsangebot auftretende intrahepatische Fettgewebsnekrosen (Plehn, 1938; Amlacher, 1958) konnten nicht erkannt werden. Fettgewebsnekrosen sind in der Humanmedizin als Fettembolie-Quelle diskutiert worden.

Volkheimer und Mitarbeiter (1965) haben in ihren Untersuchungen zum Chyle Jet Effekt am Hund gezeigt, daß nach sehr fettreichen Mahlzeiten große Mengen fetthaltigen Chylus via Ductus thoracicus in die Blutbahn gelangen können. Dieser Mechanismus ist beim Karp-

fen unmöglich, da die Nahrungsfette über Blutgefäße in die Leber transportiert und nicht über Lymphgefäße aufgenommen werden (Harder; in: Demoll-Maier, 1964). Aufgrund des Ausschlusses verschiedener pathogenetischer Vorstellungen von der Entstehung fettembolischer Verschlüsse liegt für die untersuchten Karpfen der Gedanke einer passageren „Entmischung“ des Eiweiß-Lipidgemisches im Blut nahe.

Analog der zeitabhängigen Minderung eines applizierten öligen Kontrastmittels bei Mensch und Säugetier nahm der Gehalt an histologisch und röntgenologisch nachweisbarem Kontrastmittel in den Kiemengefäßen ab. Denkbar ist eine teilweise Kontrastmitteleliminierung infolge Durchspülung in die Körperarterien. Röntgenologisch und histologisch ließ sich dafür kein Anhalt finden, da weder in Niere noch in Gehirn Kontrastmittel nachweisbar war. Als weiterer Ausscheidungsmechanismus ist ein „Ausfließen“ des Kontrastmittels aus den Kiemensinusoiden durch kleine Gefäßrupturen zu diskutieren. Dieser Gedanke wird durch einzelne den Kiemenlamellen außen anliegende Kontrastmitteltropfen gestützt. Auch bei Tieren ohne Kontrastmittelinjektion fanden sich den Lamellen außen anliegende Fetttropfen, so daß ein spezieller Prozeß nicht vorliegt. Häufig vergesellschaftet waren die Fetttropfen mit Kiemenepithelien, die grobkorpuskuläres Fett enthielten. Die Fetttropfen stellen wahrscheinlich den Inhalt der fetthaltigen Kiemenepithelien dar.

Als wesentlicher Mechanismus für die Eliminierung des embolischen Fettes kommt eine fermentative Auflösung in Frage, wobei offen bleibt, ob die Blutgefäßendothelien oder Makrophagen verantwortlich sind. Versuche an der Kaninchenlunge haben gezeigt, daß nach intravenöser Injektion ölicher Substanzen eine starke Erhöhung der Aktivität unspezifischer Esterase in Makrophagen und Kapillarendothelien auftritt (Brunner und Hofmann). Ein analoger Vorgang in embolisch verschlossenen Kiemenblutgefäßen liegt nahe.

Summary

Six of 27 investigated carps (*Cyprinus carpius* L.) showed isolated fat embolisms in the blood vessels of the gills. The intensity was always low.

Intracardial injected oily contrast medium was only seen in the gills. Not in any case there were systemic

embolisms of contrast medium. The critical narrowness for embolic masses is the respiratory organ in mammals as well as in fishes.

For lymphatic vessels don't have any function in fishes regarding resorption and transport of fat, the chyle-jet-effect can't have any responsibility in the pathogenesis of that fat embolisms. That's as well valid concerning bone marrow, for carps don't have it.

We suppose, that the micro-fat-embolisms in carps are caused by a temporary instability of the fat-protein complex in the blood.

key-words: fat embolism — fishes — respiratory organ.

Schrifttum

Amlacher, E.: Das Verhalten der inneren Organe und der Muskulatur dreisömmriger Karpfen aus dem Teich des Dresdner Zwingers bei extremer Kohlehydratfütterung. 1. Histologische Untersuchungen an Herz, Leber, Bauchspeicheldrüse, Milz, Niere und Darm. Z. Fischerei 8, N. F., 437-445 (1959). / Amlacher, E.: Taschenbuch der Fischkrankheiten. Fischer, Stuttgart (1972). / Becker, J.: Die Abwehreinsrichtung von Haut und Kieme beim Karpfen. Int. Rev. Hydrobiol. Hydrographie 41, 265-344 (1941). / Brunner, P.: Häufigkeit und Intensität von Lungenfettembolien bei Schlachtschweinen. Zbl. allg. Path. 115, 391-394 (1972)a. / Brunner, P.: Ergänzende Untersuchungen zum Vorkommen von Lungenfettembolien bei Schlachttieren. Zbl. allg. Path. 116, 295-299 (1972)b. / Brunner, P.: Fettembolie — physiologischer Prozeß, Krankheit, Epiphänomen? Klinikarzt 2, 56-62 (1974). / Brunner, P., Hofmann, K.: Die Aktivität unspezifischer Esterase im Lungengewebe des Kaninchens nach intravenöser Applikation öligler Substanzen. Im Druck. / Bottesch, A.: Variatii cantitative si calitative ale grasimi crapului de cultura in timpul unui an. Bul. inst. cerc. pisc. 17, 45-54 (1958). / Collard, M.: Fettembolie. Witzstrock, Baden-Baden 1973. / Felton, W. L.: A method for identification of Lipiodol in tissue sections. Lab. Invest. 1, 364-366 (1952). / Harder, W.: Anatomie der Fische. In: Demoll, R., Maier, H. N., Wundsch, H. H.: Handbuch der Binnenfischerei Mitteleuropas. Band II A. Schweizerbart, Stuttgart 1964. / Hartroft, W. S., Ridaut, J. H.: Pathogenesis of the cirrhosis produced by choline deficiency. Escape of lipid from fatty hepatic cysts into the biliary and vascular systems. Am. J. Path. 27, 951-990 (1951). / Kerling, W.: Die artificielle Fettembolie mit einem Röntgenkontrastmittel. Tierexperimentelle Studie zur Frage von Eliminationsgeschwindigkeit und Nachweisbarkeitsgrenze. Med. inaug. Diss. Erlangen (in Vorbereitung). / Mahley, R. W., Gray, M. E., S. V. Le Quire: Role of plasma lipoproteins in cortisoninduced fat embolism. Am. J. Path. 66, 43-64 (1972). / Plehn, M.: Pankreasfettnekrose bei karpfenartigen Fischen (Cypriniden). Virchows Arch. path. Anat. 302, 9-38 (1938). / Plehn, M.: Zum

feineren Bau der Fischkieme. Zool. Anz. 24, 439-443 (1901).
/ Reichle, G. G.: Die makroskopische und mikroskopische
Anatomie der Niere des Karpfens. Z. Fisch. 8, N. F., 259-
350 (1959). / Romeis, B.: Mikroskopische Technik. Olden-
bourg, München 1968 § 450 u. § 451. / Sevitt, S.: Fat embo-
lism. Butterworth, London 1962. / Szabo, G.: Die Fettem-
bolie. Budapest, Akademiai Kiado 1971. / Thaler, H.: Fett-
leber und Fettembolie. Dtsch. med. Wschr. 87, 1207 (1962).
/ Volkheimer, G., Wendland, H., Walkenbach, M., Unger,
J., Karveina, D., Pankotsch, M.: Untersuchungen zum Chyle
Jet Effekt: Dtsch. Gesd. Wes. 20, 66-67 (1965).

Anschrift der Verfasser:

Dr. Dr. Peter Brunner, Krankenhausstr. 8-10, Pathologisches
Institut, 8520 Erlangen; Wolfgang v. Gloeden, Waldstr. 2,
8521 Möhrendorf.

Lebenslauf

Am 11. Dezember 1950 wurde ich als Sohn des Versicherungs-
juristen Werner v. Gloeden und der Ärztin Irmgard v. Gloeden
in München geboren. Ab 1956 Besuch der ersten 3 Klassen
Volksschule in Nürnberg, 4. Klasse Volksschule in Wolkersdorf.
Ab September 1961 bis zum Abitur im Wintersemester 1970 Besuch
des Adam-Kraft Gymnasiums in Schwabach.

1970 Erwerb der Hochschulreife, seit WS. 70/71 Studium
der Humanmedizin an der Friedrich-Alexander Universität
Erlangen. Das Physikum habe ich im WS. 73/74, das Staats-
examen im SS. 76 abgelegt. Während des Studiums Famulaturen
an der Universitätsklinik Würzburg, Erlangen, den städt.
Krankenanstalten Nürnberg und am Kantonsspital Zürich.

Erlangen, im August 1976

Wolfgang Hans Eugen von Gloeden

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hög, 8520 Erlangen, Hauptstr. 109 (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990